

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

POUR LE

N°
373

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean BOURGES

Né le 1^{er} Décembre 1893, Le Mans (Sarthe)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SYNDROMES PARKINSONIENS

AU COURS

DE L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

Président : M. CH. ACHARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1923

373

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean BOURGES

Né le 1^{er} Décembre 1893, Le Mans (Sarthe)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

SYNDROMES PARKINSONIENS

AU COURS

DE L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

Président : M. CH. ACHARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1923

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS.

MM.

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique Médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	Marcel LABBE
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETHIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la première enfance	CLAUDE
Clinique des maladies des enfants	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	P. MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET
Clinique des maladies contagieuses.	GOSSET
Clinique chirurgicale.	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique urologique.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.	Aug. BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino laryngologie	SERILEAU
Clinique de propédeutique	SERGENT

Agrégés en exercice

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	BATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMERRE	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LERÉBOULLET	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LERI	ROUSSY
BRANCA	GUILLEMINOT	Le LORIER	ROUVIERE
CAMUS	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ A.
CHIRAY	GUILAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DESMAREST	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MA GRAND'MÈRE

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MES BEAUX-PARENTS

En témoignage de ma profonde affection.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. ACHARD

Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine

*A qui nous sommes reconnaissant de
l'honneur qu'il nous a fait en ac-
ceptant la présidence de cette thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS
ET DE RENNES

M. LE PROFESSEUR C. JEANNIN.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. JOUSSET.

M. LE DOCTEUR FLORAND.

M. LE DOCTEUR BARBIER.

M. LE PROFESSEUR DAYOT.

M. LE PROFESSEUR LE DAMANY.

M. LE DOCTEUR BOULAI.

M. LE DOCTEUR P. MERKLEN.

C'est pour nous un agréable devoir d'exprimer ici notre reconnaissance à tous ceux qui nous ont enseigné l'art de la médecine.

Qu'il nous soit permis tout d'abord de remercier nos maîtres de l'Hôtel Dieu de Rennes ; en particulier les Professeurs Dayot et Le Damany qui ont eu la partie délicate de nous guider les premiers dans cet art difficile, souvent plein d'embûches, pour le débutant.

A Paris, nous n'avons pas moins appris à aimer la médecine auprès des maîtres éminents dans les services desquels nous avons eu le grand honneur de travailler comme externe.

A Monsieur le Professeur Jeannin, le Professeur A. Jousset, les docteurs Florand et Barbier qui nous ont toujours réservé le meilleur accueil, notre reconnaissance leur est acquise pour l'enseignement précieux qu'il nous ont donné.

Monsieur le Docteur P. Merklen, qui nous a inspiré ce travail, a, par son enseignement captivant et varié, parfait notre éducation médicale. Il nous a instruit de son expérience, guidé de ses conseils.

A ce maître excellent, dont la bienveillance pour nous fut sans limites, nous sommes heureux d'exprimer nos sentiments de profonde gratitude et de respectueux dévouement.

INTRODUCTION

Lorsqu'on consulte les auteurs sur l'étiologie de la maladie de Parkinson, on est frappé de la diversité des causes envisagées. Si nous écartons le traumatisme, signalé par Mendel, le froid, les intoxications invoquées par Dana, nous ne devons tenir compte que des altérations vasculaires ou des infections.

Les altérations vasculaires portent sur les vaisseaux nourriciers de l'encéphale, ceux-ci sont réduits de calibre par l'artério-sclérose, ceux-là travaillent dans de mauvaises conditions par suite de l'hypertension. En raison de ces troubles vasculaires, les cellules nerveuses mal irriguées, dégénèrent, et lorsque cette altération se produit au niveau des corps striés, survient alors le syndrome, décrit par Parkinson, sous le nom de paralysie tremblante.

Mais à côté de cette étiologie, qui explique l'âge relativement avancé d'apparition de la paralysie agitante, la lenteur de son évolution, le terme fatal auquel elle aboutit, il existe une cause infectieuse, beaucoup plus fréquente, bien mise en lumière depuis les dernières épidémies : l'encéphalite léthargique.

Au cours de cette étude nous allons successivement rapprocher, puis opposer, la maladie de Parkinson et les syndromes Parkinsoniens post-encéphalitiques, ce qui nous permettra de mettre en lumière les rapports étroits de ces deux affections.

Nous rapporterons ensuite l'observation d'un syndrome Parkinsonien transitoire survenu au cours d'une encéphalite léthargique, ce qui nous conduira à des conclusions intéressantes concernant la pathogénie de la paralysie tremblante.

LA MALADIE DE PARKINSON

Cette affection est plus fréquente après quarante ans ; pourtant d'après des travaux récents, il semble qu'elle puisse apparaître à tout âge.

Début. — Le début en est lent et insidieux, il se fait par un tremblement léger et fugace, intermittent, exagéré par la fatigue, les émotions. Dans les premiers temps ce tremblement est formé de petites secousses de faible amplitude, mais elles ne tardent pas à s'accroître. A l'origine un membre seul est pris, puis, progressivement les quatre membres sont atteints. L'envahissement se fait d'une façon hémiplegique, il est exceptionnel qu'il soit symétrique ou croisé.

En même temps le malade remarque une certaine gêne dans les mouvements volontaires. Au début elle est à peine marquée, mais en s'accroissant elle va aboutir à la rigidité.

Petit à petit le tremblement s'est accru, les oscillations sont permanentes et généralisées. En vingt-quatre mois, trois ans, quelquefois plus, nous arrivons à la période d'état caractéristique de la paralysie tremblante.

Période d'état. — La maladie de Parkinson est alors caractérisée par une triade symptomatique :

Le tremblement.

La rigidité musculaire.

La perte des mouvements automatiques et associés.

Le tremblement est à peu près généralisé, incessant, sauf pendant le sommeil. Il s'exagère par les émotions, la fatigue, les efforts, il s'atténue par la trépidation.

Ces oscillations sont parfois coordonnées ; ainsi à la main, le pouce réalise le geste de rouler une cigarette, d'émietter du pain, de compter de la monnaie, tandis qu'au pied le mouvement imite celui de la pédale.

Ces oscillations sont constituées au membre supérieur par des alternances de flexion et d'extension des doigts, de la main, de l'avant bras, beaucoup plus rarement, par des mouvements d'adduction et d'abduction de pronation et de supination ; au membre inférieur il ne s'agit jamais que d'extension et de flexion.

Ces oscillations ont un rythme régulier, une amplitude modérée, une fréquence de quatre à sept par seconde. Au début la volonté et les mouvements volontaires inhibent les oscillations, mais très rapidement ils les exagèrent. La langue, les lèvres, la mâchoire inférieure tremblent. Les dents claquent. Le malade paraît marmotter. Sa tête est animée de mouvements transmis, elle paraît osciller mais en fait elle ne tremble pas pour son propre compte. La rigidité musculaire constitue ensuite le signe le plus constant et le plus important. Au début ce ne sont que des raideurs passagères, puis la rigidité

augmente par poussées, elle finit par devenir permanente et durable.

Elle se localise aux muscles qui tremblent, comme à ceux qui n'oscillent pas.

Elle entraîne des attitudes caractéristiques, qui donnent au malade une silhouette très particulière.

Le facies est sans expression, impassible, véritablement figé. Seul, au milieu du visage inexpressif, le regard est vivant, la mobilité des yeux, contrastant étrangement avec l'immobilité de la face. Le tronc est courbé reproduisant une cyphose avec voussure vertébrale dorsale. La tête est inclinée en avant, comme soudée entre les épaules.

Aux membres supérieurs, les coudes sont un peu écartés du thorax, les avant-bras légèrement fléchis sur le bras, les mains en flexion sur les avant-bras et reposant sur l'abdomen.

Aux membres inférieurs, les cuisses sont en demi flexion, les jambes en adduction sur les genoux, les pieds en varus-equin.

Ces attitudes et cette rigidité sont permanentes, le massage, la mobilisation ne les améliorent pas

Pour ce qui est de la perte des mouvements automatiques et associés, ce n'est que progressivement qu'elle se manifeste. Tout d'abord ces mouvements sont gênés, puis difficiles, et enfin impossibles. Quand le malade marche, les bras ne se balancent plus automatiquement, quand il se lève ou s'assied, les membres supérieurs restent immobiles. Les mouvements d'ensemble ont perdu toute harmonie.

Pour accentuer cette dis-harmonie, on peut rechercher les deux signes proposés par Souques. On demande au sujet d'exécuter des mouvements de moulinet avec un bras, chez l'homme normal le bras opposé est animé d'oscillations, qui ne se produisent pas chez un Parkinsonien.

On fait asseoir le malade sur une chaise ; brusquement on le renverse en arrière, le Parkinsonien laisse tomber les jambes, alors qu'un individu normal lance ses jambes en avant pour essayer de rétablir son équilibre.

Les mouvements volontaires sont lents, limités, fatigants, il y a diminution de la force statique et dynamique.

Les malades vont à petits pas, tout d'une pièce, comme si le rachis était soudé. En raison de leur cyphose, ils sont fortement inclinés en avant, suivant l'heureuse expression de Trousseau, ils semblent courir après leur centre de gravité.

Si le malade marche mal, par contre il court très bien, mais par accès brusques : c'est la kinésie paradoxale.

La parole est monotone, saccadée.

L'écriture est irrégulière, retardée et sinueuse.

Ces malades, qui sont incapables d'exécuter un mouvement correct, de dire aisément une phrase, sont parfois pris d'impulsions subites, pendant lesquelles ils font très bien ce qu'on leur demande, parlent avec aisance, exécutent tout avec facilité.

La sensibilité est souvent louchée, ces malades accusent des douleurs vives, des sensations de crampes, de torsion, de fourmillements, d'inquiétude musculaire qui

les incitent à changer souvent de place, à se promener constamment, c'est le syndrome akatésique de Sicard.

Les troubles vaso-moteurs existent et produisent des sensations de chaleur localisées à certains groupes musculaires, les sueurs sont fréquentes.

La sialorrhée est la règle ; pour les uns elle est sous la dépendance d'une hypersecrétion glandulaire, réalisant une élimination de toxines, pour les autres elle dépendrait seulement de la gêne mécanique de la déglutition, provoquée par la rigidité musculaire.

On a noté des troubles psychiques, mais l'intelligence est intacte, encore que son extériorisation soit gênée.

Le raisonnement est juste, l'esprit alerte, vif, mais on voit fréquemment se produire l'exagération de l'émotivité et des modifications d'humeur qui rendent ces malades souvent égoïstes, parfois irascibles.

La ponction lombaire donne un liquide clair, de tension normale, l'albuminose est de 18 à 22 centigrammes les chlorures atteignent 7 gr. 34, le taux du sucre n'est pas modifié, il n'y a pas d'hyperglycorachie.

Les différentes réactions sérologiques, Weichbrod, Pandy, Nonne-Appel, Wassermann, Benjoin Colloïdal, sont négatives quand il ne s'agit pas d'un syphilitique.

La cytologie est normale, on trouve un à deux lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Le fait sur lequel il y a lieu d'insister est l'évolution fatale, progressive et chronique de cette maladie, qui aboutit implacablement à la mort, après un délai de dix, vingt ou même trente ans, sans avoir jamais rétrocedé.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les altérations dominant au niveau du locus niger et du noyau lenticulaire, à ces lésions essentielles se surajoutent des modifications plus légères, qui portent sur l'ensemble des noyaux gris de la base et de la couche sous-optique.

Dans la région du locus niger résident les lésions les plus graves, les plus constantes. A l'examen direct il paraît petit, décoloré ou irrégulièrement tacheté.

Au microscope on constate des lésions parcellaires et insulaires des cellules malades, agminées en îlots, plongées au milieu de cellules saines. On aperçoit tous les degrés de l'atrophie cellulaire avec désintégration pigmentaire.

Dans un premier stade, il y a atrophie cellulaire, puis surviennent les modifications pigmentaires : Les cellules sont petites, ratatinées, irrégulières ; dans les intervalles se voient des grains de pigment et des granulations protéïques.

A un degré de plus la cellule disparaît et il n'en reste qu'un amas noirâtre : la cicatrice pigmentaire.

Les vaisseaux sont entourés de ces mêmes granulations.

Il n'existe pas de réaction névroglique.

Au niveau du noyau lenticulaire, Ramsay Hunt signale la disparition progressive des grandes cellules, le processus débute par la raréfaction cellulaire avec altération chromatolytique ou hyperchromique.

Foix note l'existence de pigments gris noirs semés en blocs entre les cellules, réduits en une fine poussière dans l'intérieur des éléments. Au niveau du putamen et du globus pallidus, les cellules sont diminuées de nombre, atrophiées, en état d'hyperchromie.

La réaction névroglique est variable, dans un cas de Foix elle a été particulièrement intense. Des travaux de ce dernier, il résulte que si des lésions existent au niveau du noyau lenticulaire, elle sont relativement minimales et en tous cas subordonnées à celles du locus niger.

Pour ce qui est des noyaux gris centraux, les faisceaux blancs opto-stries et sous-optiques, les cellules de la protubérance du bulbe et du cerveau, on y trouve des altérations discrètes mais incontestables et qui affectent le type de la dégénérescence chromatique.

En résumé la maladie de Parkinson, au point de vue anatomo-pathologique, se révèle comme une lésion d'un espace déterminé, l'espace opto-strio-sous-thalamique, ou passe le riche système anatomo-physiologique, lenticulo-sous-optique, ce qui explique la complexité et la diversion des symptômes de cette affection.

LES SYNDROMES PARKINSONIENS

Réunis ou séparés chez un même individu, ils se rapprochent beaucoup des phénomènes pathologiques que l'on rencontre au cours de la véritable maladie de Parkinson. Trois symptômes essentiels occupent la scène clinique :

Le tremblement ;

La perte des mouvements automatiques et associés ;

La rigidité musculaire.

Le tremblement est un tremblement menu, généralisé, siégeant à la tête, à la mâchoire inférieure, aux lèvres, à la langue et aux extrémités.

Il est constitué par des petites vibrations de faible amplitude. On a beaucoup discuté pour savoir si ses secousses se modifiaient par la volonté ; pour Souques la volonté les atténue et même les fait cesser, ne serait-ce qu'un instant ; pour Gowers, ces vibrations s'exagèreraient au contraire à l'occasion des mouvements volontaires.

La perte des mouvements automatiques et associés porte sur l'automatisme primaire, la mimique, la phona-

tion, la marche, les différents mouvements associés de défense sont gênés.

Plusieurs procédés mettent bien en évidence le déficit, en particulier, la recherche des différents signes proposés par Souques : le procédé du moulinet, le renversement brusque du corps en arrière, l'étude de la disharmonie des différents mouvements du sujet.

La rigidité musculaire est une raideur complète, le malade oppose une résistance passive, continue aux mouvements et cette résistance ne se modifie pas par la mobilisation active. Cette contracture, à l'inverse de celle de l'hémiplégie, ne s'accompagne pas de modifications des réflexes, de signe de Babinski, de clonus de la rotule et des différents autres signes qui accompagnent la contracture spasmodique, liée à une atteinte du faisceau pyramidal ; s'ils existaient, ils seraient surajoutés aux syndromes Parkinsoniens et n'en feraient pas partie.

A ces symptômes essentiels primordiaux, s'ajoutent en nombre variable plusieurs signes accessoires ; les uns, conséquence de la rigidité et du tremblement, les autres excessivement nombreux, d'intensité et de siège variables, tous donnent à ces syndromes Parkinsoniens l'aspect très polymorphe, qui nuit beaucoup à leur exposé clinique.

Le visage est très particulier. C'est un facies sans expression, incapable d'exprimer la douleur comme le plaisir, le front est ridé, tantôt transversalement, donnant un air étonné, tantôt verticalement provoquant un aspect effaré. Contrastant avec ce masque impassible,

les yeux sont vifs, mobiles, peut-être un peu plus lents à se mouvoir que normalement, de toute façon cette mobilité contraste singulièrement avec l'aspect figé du reste du visage. La parole est modifiée, saccadée, entrecoupée par le tremblement, elle peut être explosive, parfois elle se borne à être monotone et basse.

L'écriture accuse le tremblement et la lenteur du mouvement, les lettres sont irrégulières, sinueuses, tracées avec lenteur et maladresse.

Les mouvements volontaires sont retardés, limités, disharmoniques, d'où difficulté et parfois même impossibilité de marcher, de manger, de s'habiller.

Ces mouvements impossibles à certains moments sont au contraire faciles quelques minutes ou quelques jours après, mais ils sont alors explosifs. Ce caractère si particulier répond à la progression métadromique de Frédéric Tilney, à la tachyphémie stéréotypique de Claude, à la kinésie paradoxale de Souques. Un malade incapable de parler ou de marcher, peut brusquement courir ou faire un long discours.

La sensibilité est souvent atteinte. Les malades se plaignent de douleurs violentes, qu'ils comparent à des sensations de torsion, de constriction, de brûlure, de piquûre.

Ces algies sont généralisées ou localisées au côté atteint lorsque l'affection est unilatérale ou segmentaire.

Des troubles vaso-moteurs occupent également la scène clinique. La sialorrhée est fréquente, soit à la période active de l'affection, où elle constitue l'un des symptômes de l'encéphalite léthargique soit à l'époque Parkinso-

nienne de la maladie. Pour les uns son étiologie réside dans une hypersécrétion salivaire, pour les autres, elle serait liée à la gêne mécanique de la déglutition, rendue difficile par la flexion de la tête, la rigidité de la langue et du pharynx. L'œdème a été signalé, c'est un œdème blanc, dur, siégeant aux extrémités, disparaissant aussi rapidement qu'il était apparu.

Les malades se plaignent de sensations de chaleur localisées, leur température n'est normalement pas modifiée, pourtant on a pu constater les élévations locales de la température au niveau des muscles à l'état de tremblement.

L'aspect figé des malades, leur difficulté d'élocution font que l'on a tendance à sous-estimer leurs facultés intellectuelles, pourtant leur intelligence est intacte, le raisonnement juste, l'esprit pénétrant et lucide.

Ce n'est qu'à la longue que ces malades deviennent irascibles et égoïstes, mais en tout cas ils ne font jamais de vésanie. Si l'on a signalé l'apparition de dépression mélancolique ou de démence il s'agit vraisemblablement d'affections surajoutées.

La ponction lombaire chez ces malades est facile et sans danger, le liquide est limpide exceptionnellement rosé ou xanthochromique en cas d'hémorragie méningée, il est légèrement hypertendu.

En règle générale il n'y a pas d'hyperalbuminose, témoin d'une participation méningée, elle ne survient que dans ce cas et elle est alors modérée.

Il n'y a jamais de fibrine, les chlorures sont à un taux habituel.

L'hyperglycorachie est un symptôme normal, le taux du sucre atteint de 66 centigrammes à 1 gramme pour mille.

Les différentes réactions sérologiques sont négatives. que ce soit la réaction de Nonne-Appel pour l'hyperglobulose, la réaction de Boveri pour l'hyperalbuminose, la réaction de Lange à l'or colloïdal, la réaction d'Eniama pour la recherche des colloïdes, la réaction du benjoin colloïdal de Guillain, la réaction de Bordet-Wassermann.

Au point de vue cytologique peu de chose, il n'y a pas lymphocytose ou de polynucléose, ou de dissociation albumino-cytologique. On a trouvé deux à trois éléments par cm^3 à la cellule de Nageotte, ce sont des lymphocytes ou des mononucléaires moyens. En résumé une constatation essentielle : la teneur élevée du liquide céphalo-rachidien en sucre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macroscopiquement il n'existe pas de grosses lésions. Les méninges sont congestionnées, légèrement œdématisées, les circonvolutions cérébrales sont souvent le siège de suffusions sanguines, qui leur donnent une coloration hortensia (Caussade).

A la coupe, le cerveau est piqué de petits points hémorragiques. Ces lésions siègent au niveau des péduncules cérébraux de la protubérance et du bulbe, mais elles sont surtout importantes dans la région de l'aque-

duc de Sylvius, au voisinage du locus niger, qui paraît décoloré.

Microscopiquement les lésions prédominent au niveau des pédoncules et du locus niger. Elles sont surtout constituées par de la périvascularite, la gaine lymphatique des vaisseaux est infiltrée de cellules, agglomérées en un manchon, formé de lymphocytes, de mononucléaires, de plasmocytes, de fibroblastes. Les fibres à myéline sont détruites, en voie de dégénérescence wallérienne. De place en place se constituent des foyers hémorragiques avec réaction macrophagique et gros mononucléaires, chargés de graisse soudanophile et de pigments sanguins (Achard).

Les lésions atteignent la mésartère et la tunique interstitielle.

Mais ce qu'il est intéressant de signaler et sur quoi il est important d'insister, c'est la topographie des lésions, qui frappent les noyaux striés.

Au niveau du locus niger, la zone moyenne est respectée, mais la zone interne et la zone externe sont atteintes.

Certaines cellules sont atrophiées, d'autres en voie de désintégration, ce qui aboutit finalement à la chromatolyse et à la neuronophagie. Ces lésions évoluent par îlots, irrégulièrement disséminés ; une cicatrice linéaire, parfois pigmentée, signale les foyers éteints.

Au niveau du noyau lenticulaire et du corps strié, il existe des lésions interstitielles discrètes avec périvascularite. Le putamen, comme le globus pallidus, sont touchés.

Au niveau des noyaux des nerfs craniens, l'atteinte est nette et porte surtout le caractère général d'être à prédominance vasculaire.

Les avis sont assez partagés sur les lésions d'un autre ordre, portant sur les fibres blanches.

Pour Foix elles n'existeraient pas, car il n'a pu les mettre en évidence par la méthode de Nageotte ou par la méthode au Soudan ; en revanche Mlle Lévy pense qu'il n'y a que des lésions diffuses non systématisées, avec désintégration myélinique de tout le centre ovale et de tous les faisceaux d'association qui le constituent.

En résumé, les lésions rencontrées portent la signature de celles de l'encéphalite léthargique : lésions périvasculaires, nodule infectieux hémorragique. Ce qui est remarquable, au cours de ces syndromes Parkinsoniens, c'est la localisation massive des lésions au locus niger, le peu d'atteinte du noyau lenticulaire, de la couche optique, de la calotte protubérantielle et des tubercules quadrijumeaux.

ARGUMENTS EN FAVEUR DE L'IDENTITÉ DE LA MALADIE DE PARKINSON ET DES SYNDROMES PARKINSONIENS POST-ENCÉPHALITIQUES

Nulle question n'est plus controversée. Pour Souques et son élève Ernst, il y aurait identité clinique entre les deux affections : la maladie de Parkinson n'étant plus qu'un syndrome, consécutif à une lésion des centres du tonus.

Exceptionnellement, il s'agit de lésions macroscopiques évidentes, tel qu'un foyer de ramollissement ou d'hémorragie le plus souvent ce sont des lésions microscopiques d'ordre toxique, infectieux ou ischémique. Cliniquement il est impossible de distinguer le syndrome post-encéphalitique de celui de la paralysie tremblante. Sicard estime même qu'une véritable maladie de Parkinson peut succéder à une encéphalite léthargique.

L'aspect soudé, la lenteur des mouvements volontaires, le tremblement intentionnel, la kinésie paradoxale, l'intégrité de l'intelligence sont identiques.

On a voulu insister sur l'âge différent d'éclosion de ces deux maladies, mais il existe des cas de maladie de

Parkinson, juvénile, de même que le syndrome post-encéphalitique est survenu dans de nombreux cas (Souques et Ernst) à 40 ans et au-delà.

Les signes moteurs sont les mêmes, les mouvements sont lents, l'épuisement est rapide, il semble qu'il y ait engourdissement musculaire, en somme identité de « viscosité motrice ».

Quant aux signes psychiques, Claude signale les modifications de l'humeur, les accès de dépression, la lenteur et l'inertie psychique, mais pareils faits ont été signalés par Brissaud, Crock dans la paralysie tremblante.

La micrographie de Lamy a été trouvée chez les vrais Parkinsoniens par Froment et Bériel.

Bourguignon a conclu de l'étude des réactions électriques, chez ces différents malades, qu'il était impossible de les distinguer les uns les autres.

L'évolution des deux affections est bien semblable, peut être un peu plus favorable dans les formes post-encéphalitiques, mais il n'en reste pas moins vrai que la plupart des cas ont une évolution chronique progressive, identique.

S'adresse-t-on aux lésions du système nerveux central ?

On peut admettre avec Foix, Souques, Trétiakoff que, dans les deux cas, les lésions prédominent au niveau du locus niger et du noyau lenticulaire. De plus il existe des altérations des noyaux gris de la base et des lésions discrètes mais nettes, qui sont plus disséminées et qui ont diffusé à partir du foyer principal.

Envisage-t-on la question, au point de vue physiopa-

thologique ? On peut parfaitement supposer que dans les deux cas il y a maladie du tonus.

Les centres régulateurs du tonus siègent dans l'écorce cérébrale, dans le mésocéphale, dans le locus niger (Trétiakoff).

Le tonus est un réflexe permanent dont les fibres sensitivo-sensorielles constituent les voies centripètes, les fibres motrices les voies centrifuges. Une atteinte quelconque des fibres ou des centres aboutit à un déséquilibre du tonus.

Quant au tremblement et à la rigidité, ces troubles seraient consécutifs à une même lésion du globus pallidus, qui joue un rôle de contrôle sur les mouvements automatiques et associés, tout en remplissant une fonction identique à celle du centre moteur cortical par rapport au système cortico-spinal.

Examine-t-on maintenant les conditions d'apparition de ces deux maladies ? Il est incontestable qu'elles ont bien des points communs.

On a bien souvent incriminé une émotion à l'origine de la maladie de Parkinson, et Potain a pu parler de « peur figée » mais si l'on va au fond des choses, le rôle de l'émotion paraît bien exagéré, dans la plupart des cas elle n'a fait que révéler un tremblement jusque-là latent (Souques, Roussy et Cornil, Paul Courbon).

Dans la plupart des cas, on note à l'origine de la paralysie agitante, une cause infectieuse, que ce soit le paludisme (Romberg, Leroux), la rougeole (Lonois, Crespin) le rhumatisme articulaire aigu (Vesselle, Rouvilois), la

dysentérie (Gowers), l'encéphalite léthargique (Souques, Ersnt, Sicard).

Dans certains cas cette cause infectieuse a été très légère elle a même pu passer inaperçue du malade en particulier lorsqu'il s'agit d'encéphalite. Il n'y a pas jusqu'à l'identité des résultats thérapeutiques obtenus avec certains médicaments qui ne puisse plaider en faveur de ces deux affections. La maladie de Parkinson comme les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques échouent avec les mêmes produits : opothérapie, traitement arsénical, sérothérapie. En revanche les différentes manifestations, rigidité, tremblement, sont heureusement influencées par la scopolamine, l'hyoscine, l'hyosciamine.

Ces deux catégories de malades présentent les mêmes réactions : atténuation ou même disparition des symptômes, mais effets provisoires, accoutumance rapide, d'où la nécessité d'élever les doses, ce qui devient rapidement impossible étant donné la toxicité élevée de ces alcaloïdes.

ARGUMENTS CONTRE L'IDENTITÉ DE LA MALADIE DE PARKINSON ET DES SYNDROMES PARKINSONIENS POST- ENCÉPHALO-LÉTHARGIQUES

De nombreux auteurs, et non des moindres, soutiennent qu'il existe une distinction formelle entre la maladie de Parkinson et les syndromes Parkinsoniens.

Pierre Marie et Mlle Lévy insistent sur l'âge différent de l'apparition de ces deux affections. Tandis que la maladie de Parkinson est plutôt l'apanage de l'âge mur, le syndrome post-encéphalo-léthargique est beaucoup plus précoce, parfois même infantile.

Le mode d'apparition n'est pas le même, alors que la paralysie agitante se développe graduellement, sans phase infectieuse nette, sans signe de maladie aiguë, atteignant un membre puis le membre opposé, le syndrome post-encéphalitique au contraire se constitue rapidement et se généralise d'emblée.

Par ailleurs le tremblement post-encéphalitique n'a pas le même caractère de simuler des mouvements coordonnés : mouvement de rouler une cigarette, d'émietter du pain. De plus il paraît s'exagérer par la contraction volontaire au contraire du véritable Parkinsonien.

Le malade qui a fait une encéphalite, conserve fréquemment des mouvements involontaires, des secousses spasmodiques faciales, linguales, une certaine difficulté à ouvrir largement la bouche. Toutes ces particularités manquent au véritable Parkinson.

Il n'est pas jusqu'au facies, qui soit absolument identique (Achard) : le Parkinsonien nous montre de gros yeux saillants, qui manquent au masque figé du pseudo-Parkinsonien.

Barié et Reys ont insisté sur la prédominance de l'atteinte des muscles du cou et de la face chez les encéphalitiques ; les membres sont à peine moins souples que déjà les traits sont figés. Rien de semblable ne se voit au cours d'un Parkinson légitime.

Pour Verger et Ilesnard, le Parkinsonien n'aurait pas de viscosité motrice, il est soudé et non figé, les mouvements ne sont pas longs à se déclancher, ils ne sont pas uniformément ralentis, ils ne s'arrêtent pas en pleine contraction.

C'est tout l'inverse après l'encéphalite, à la suite de laquelle le malade présente de la perte de l'initiative motrice du membre atteint, et cette perte peut aller jusqu'à l'amnésie motrice de ce membre.

Pour ces auteurs également, le Parkinson a un facies plissé, qui exprime l'étonnement, ou l'effroi, mais qui possède une expression, de plus ces malades ne sont ni paresseux, ni inactifs. Tout au contraire, à la suite d'une encéphalite, le visage est figé, immobile, dépourvu de toute expression, et ces sujets sont abouliques, ont horreur du mouvement et répugent à l'effort.

Enfin il existe dans la littérature médicale, quelques observations où l'on a vu l'encéphalite léthargique survenir chez un Parkinsonien. Résumons brièvement deux des faits les plus intéressants.

Ricaldoni a rapporté le cas d'un Parkinsonien typique, qui contracta une encéphalite léthargique. Tous les symptômes de la paralysie agitante furent améliorés et disparurent à la suite de cette maladie.

Dans une observation de Lhermitte et Cornil, il s'agissait d'un Parkinsonien, atteint d'un tremblement rythmé de la main gauche depuis 6 mois. Il fit une encéphalite léthargique, accompagnée d'amnésie de fixation, d'hallucinations zoopsiques avec délire onirique, alors que ses troubles moteurs s'étaient fortement améliorés.

On a contesté l'identité des lésions anatomo-pathologiques ; pour Lhermitte toute maladie de Parkinson s'accompagne d'une lésion du locus niger, mais il existe de nombreux cas où des lésions importantes de cette même région n'ont donné lieu à aucun trouble clinique pendant toute la durée de l'existence.

Par ailleurs l'état criblé des noyaux lenticulaires et caudés donne lieu à des syndromes Parkinsoniens.

Dans ces conditions Lhermitte admet que d'un côté existe la maladie de Parkinson, affection spéciale, ayant sa symptomatologie propre et son histopathologie particulière, et d'autre part les syndromes Parkinsoniens à lésions variées, diffuses, dont l'étiologie, souvent infectieuse s'étend du virus de l'encéphalite léthargique à l'athéromatose cérébrale du vieillard.

En somme la question reste pendante. Autant d'arguments favorables, autant de considérations opposées. Nous ne saurions prendre parti, car actuellement ni l'anatomie pathologique, ni la clinique, ni les recherches étiologiques ne permettent d'opposer ou d'identifier absolument la véritable maladie de Parkinson aux syndromes Parkinsoniens post-encéphalo-léthargiques. Il est plus prudent à l'exemple de M. Souques de rassembler les faits en un cadre provisoire, qui rapproche les observations pour les comparer et sans vouloir encore les classer.

Nous ajouterons au débat une observation, prise dans le service de notre Maître Monsieur le docteur Merklen à l'hôpital Tenon. Son évolution très particulière nous permettra quelques conclusions intéressantes.

La nommée G..., âgée de 19 ans, entre le 24 janvier 1923 à l'hôpital Tenon, salle Barthe.

Dans ses antécédents personnels, on ne remarque rien de particulier. Mariée il y a trois ans, elle a eu un enfant alors qu'elle entrait dans sa 17^e année. Cet enfant est mort à l'âge de 10 mois d'une broncho-pneumonie. Son mari est bien portant. Elle-même ne se souvient pas d'avoir été malade.

L'affection, pour laquelle elle est entrée à l'hôpital, remonte à 3 semaines environ. Elle a débuté par des douleurs violentes dans le genou droit avec gonflement de l'articulation, impotence fonctionnelle partielle ; ayant pris sa température elle a constaté qu'elle n'avait point de fièvre.

Néanmoins les douleurs étant très violentes, elle a gardé le lit, s'est soignée par de l'aspirine et des applications chaudes.

Successivement d'autres articulations ont été prises, en particulier la hanche et le coup de pied du côté droit. Au niveau des articles malades, se manifestaient de la chaleur et de la rougeur, l'hyperesthésie entraînait une grosse gêne fonctionnelle.

Malgré tout, pas de température, pas de sueurs aigrettes, pas d'angine.

Cette crise rhumatoïde a persisté environ une quinzaine avec des alternatives d'amélioration et d'exacerbation.

A partir du 22 janvier notre malade ressent une fatigue très considérable, qui l'oblige à garder le lit et qui s'accompagne d'une céphalée très intense, mal limitée, en casque, occupant toute la tête depuis l'occiput jusqu'au front.

Sur ces entrefaites, elle a remarqué qu'elle était prise d'accès brusques et subits de somnolence. Cette tendance léthargique l'incite à entrer à l'hôpital.

Nous voyons la malade le 24 janvier 1923. Nous sommes en présence d'une jeune femme d'aspect robuste, qui ne paraît pas fébrile, et qui répond parfaitement aux questions qu'on lui pose.

Actuellement elle ne se plaint, ni de ses articulations, ni de sa tête.

Elle raconte uniquement que dans la journée, d'une façon irrégulière, sans rapports avec les repas, elle est prise d'un besoin invincible de s'étendre et de dormir.

Serait-elle dans la rue, qu'elle s'allongerait à même le sol pour obéir à cette impulsion. Pendant cette crise, qui dure un quart d'heure, parfois plus, sans jamais dépasser une heure, elle dort d'un sommeil tranquille qui cesse brusquement et qui ne lui laisse aucune impression pénible.

Elle se souvient d'avoir dormi, elle peut d'ailleurs facilement être réveillée, mais si sa crise de sommeil n'est qu'interrompue et non pas terminée, elle se rendort immédiatement.

Cette léthargie est d'autant plus curieuse, que la malade ne dort pas la nuit et se plaint d'insomnie.

En même temps il existe une salivation abondante qui fait beaucoup baver notre sujet.

A l'examen un fait nous frappe immédiatement, notre malade présente un facies impassible, le masque est figé, les yeux seuls sont expressifs dans le visage, que n'anime plus aucune ride. La tête est légèrement fléchie en avant, la bouche entr'ouverte laisse s'écouler continuellement une salive abondante, ce qui conduit notre malade à avoir constamment un mouchoir aux lèvres.

La parole est lente, intelligible, mais légèrement saccadée et surtout monotone. Il n'existe aucune dysarthrie, aucun déficit intellectuel.

Si nous faisons marcher notre sujet, elle est nettement soudée. Elle se déplace à petits pas, tout d'une pièce. Exécute-t-elle un mouvement, elle le fait avec une extrême lenteur.

Elle présente au maximum le signe du moulinet, et

par l'épreuve de Souques, on met en évidence la perte des mouvements automatiques et associés.

Elle ne signale aucune douleur, aucun trouble vasomoteur, aucune diplopie.

Enfin cette malade ne tremble pas. Que ce soit aux membres supérieurs ou aux membres inférieurs, que ce soit au repos, à l'occasion d'un mouvement volontaire, à la suite d'une fatigue intentionnelle, nous n'avons jamais pu faire apparaître la moindre oscillation.

L'examen des réflexes montre qu'ils sont tous présents, aussi bien les achilléens que les rotuliens, les olécraniens que les radiaux. Le réflexe cutané-abdominal existe.

La recherche du signe de Babinski provoque la flexion du gros orteil ainsi que la contraction du tenseur du fascia atteint.

Pas de troubles oculaires, pas d'inégalités pupillaires. Pas d'Argyll-Robertson, pas de ptosis, pas de paralysie de la musculature externe, pas de nystagmus, même dans les positions extrêmes.

Aux membres il existe un certain degré de rigidité, et l'on met en évidence le phénomène de la trochlée dentée.

Aucun trouble de la sensibilité tant profonde que superficielle.

A signaler que les articulations, qui ont été le siège de fluxions douloureuses, au début de la maladie, sont actuellement souples et indolentes.

Rien à signaler, ni au cœur, ni aux poumons. La langue est saburrale. Les urines normales en quantité, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La ponction lombaire, pratiquée immédiatement, donne un liquide clair, paraissant légèrement hypertendu.

A l'examen, il existe 1,8 éléments par mm³ à la cellule de Nageotte.

Aucun germe, soit directement, soit après culture. Pas d'hyperalbuminose, pas de réaction de Bordet-Wassermann.

Une seule constatation pathologique : l'exagération du sucre céphalo-rachidien, dont le taux s'élève à 0 gr. 485 pour mille.

En résumé, syndrome Parkinsonien net bien qu'incomplet chez une femme atteinte d'encéphalite létargique. Syndrome incomplet, puisque dépourvu du tremblement mais suffisamment caractérisé par la rigidité, la bradykinésie, la perte des mouvements automatiques et associés, l'hyperglycorachie.

Nous avons essayé de préciser la date d'apparition de ces phénomènes, malheureusement la malade ne se souvient pas exactement de leur début, en tout cas elle est formelle, les troubles n'existaient pas antérieurement à sa maladie, ils sont apparus avec les accès de somnolence mais sans pouvoir dire s'ils lui sont contemporains ou consécutifs.

Mais l'intérêt de notre observation réside surtout dans son évolution. En effet ce syndrome Parkinsonien n'a duré que 8 jours.

Dès le 27 janvier on note une amélioration très nette

de tous les symptômes. En premier lieu la malade signale la diminution puis la disparition de la sialorrhée, en même temps nous constatons l'amélioration de la raideur, le retour du visage à un facies animé, normal. La marche est à nouveau possible. Les différents signes de Souques concernant la perte des mouvements automatiques et associés, ne peuvent plus être mis en évidence.

Tous les symptômes constituant le syndrome Parkinsonien se sont donc évanouis.

Par ailleurs la malade n'est plus somnolente, elle repose tranquillement et n'a plus d'insomnies.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre l'existence de quelques éléments à la cellule de Nageotte : deux ou trois lymphocytes, quelques globules rouges, vraisemblablement ramenés par la piqure d'un vaisseau.

L'albumine est normale à 0,40, le sucre toujours élevé à 0,48.

L'état général est excellent, la malade ne peut être considérée comme atteinte d'aucune séquelle de son encéphalite, actuellement guérie.

Elle quitte, bien portante, le service le 4 février 1923, nous avons eu l'occasion de la voir de nouveau à plusieurs reprises, elle paraît jouir d'une excellente santé.

En somme nous avons eu affaire à un syndrome Parkinsonien, survenu précocement au cours de l'évolution d'une encéphalite léthargique. Contrairement à la plupart des Parkinsons encéphalitiques, ce dernier s'est déroulé rapidement, et d'une façon favorable sans laisser

aucune séquelle. Nous n'avions pourtant point un Parkinson à rechutes, la malade ayant été revue en bonne santé.

*
* *

Nous avons vu que les lésions de la maladie de Parkinson siègent surtout au niveau du locus niger et du globus pallidus, le locus niger étant le centre régulateur du tonus.

L'encéphalite léthargique provoque au contraire des lésions fort diffuses, qui prédominent dans le méso-céphale.

Elles sont maximum au niveau du pédoncule cérébral, d'où elles s'étendent en haut vers la région sous-optique et la couche optique, en bas vers la protubérance et le bulbe. A l'étage pédonculaire, la calotte et le locus niger sont le siège des lésions les plus importantes.

A l'étage protubérantiel, les lésions prédominent dans la zone postérieure, la zone antérieure, pyramidale, étant respectée.

L'encéphalite agit surtout sur la substance grise, fort peu sur les faisceaux de la substance blanche, ce qui explique l'absence de troubles paralytiques ou sensitifs.

Dans ces conditions, on comprend facilement que le virus de l'encéphalite léthargique, qui diffuse autant, puisse toucher les centres régulateurs du tonus musculaire, nigériens pour la plupart, d'où production d'un syndrome de Parkinson, que l'on admette, que la paralysie tremblante soit due à une lésion de la région opto-

strio-sous-thalamique ou bien à une atteinte du système lenticulo-sous-optique (Foix).

Dans notre cas il s'est agi d'une atteinte toute superficielle, qui n'a fait qu'effleurer les cellules régulatrices du tonus, et qui n'a entraîné qu'un syndrome passager.

Un point important à considérer est le fait de la précocité d'apparition de ce syndrome. Précoce, il a été passager parce que dû à une simple imprégnation des cellules par le virus encéphalitique. Tardif, il eut été définitif et chronique, parce que lié à des lésions profondes, destructives même des éléments nerveux.

Aussi nous semble-t-il logique d'admettre à côté du Parkinson post-encéphalitique, témoin de lésions profondes, durables, des noyaux opto-striés, un syndrome Parkinsonien précoce, contemporain de l'encéphalite, taillé sur le même modèle puisque dépendant de l'atteinte des mêmes centres, et qui n'est bien souvent que passager étant donné l'atteinte peu profonde des centres régulateurs du tonus.

CONCLUSIONS

Les syndromes Parkinsoniens post-encéphalo-léthargiques et la maladie de Parkinson, sont difficiles à distinguer, mais il n'est pas absolument sûr qu'ils soient identiques.

L'encéphalite léthargique en se fixant sur les noyaux gris centraux et plus particulièrement sur le locus niger provoque un trouble dans le système régulateur du tonus musculaire, d'où syndrome Parkinsonien.

L'atteinte des noyaux opto-striés peut être précoce, superficielle, le syndrome qui en découle est fugace et transitoire, comme dans l'observation que nous avons rapportée.

Lorsque cette lésion est profonde, tardive, elle entraîne une séquelle durable, d'évolution chronique, la maladie de Parkinson.

On comprend donc que ces deux états pathologiques aient bien des points communs.

Consécutifs à l'atteinte des mêmes centres ils sont taillés sur le même modèle.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
Ch. ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
P. APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE et HESNARD. — Etat pseudo-parkinsonien durant depuis 9 mois consécutif à une encéphalite léthargique (*Société de Médecine de Bordeaux*, 17 décembre 1920).

— Sur une forme psychique pure (*Gazette hebdomadaire de Médecine de Bordeaux*, juillet 1920).

ABBRUZETTI. — *Réforma Médica*, 13 janvier 1920, 21 février 1921.

ACHARD. — L'encéphalite léthargique, 1921.

— Encéphalite léthargique et réaction méningée (*Académie de Médecine*, 20 janvier 1920).

— Diversité clinique de l'encéphalite épidémique (*Académie de Médecine*, 3 février 1920).

— Evolution terpigineuse dans l'encéphalite léthargique, hémorragie méningée au cours de la maladie (*Académie de Médecine*, 1920).

— Les aspects cliniques de l'encéphalite léthargique (*Paris Médicale*, 24 juillet 1920).

— Formes cliniques de l'encéphalite léthargique (*Paris Médical*, 24 juillet 1920).

ACHARD et FOIX. — Etude anatomo-pathologique de l'encéphalite léthargique (*Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 10 décembre 1920).

ARDIN-DELTEIL. — Encéphalite léthargique (*Société Médical des hôpitaux de Paris*, 7 juin 1918).

ARDIN-DELTEIL, RAYNAUD et DERRIEU. — Formes ambulatoires de l'encéphalite léthargique (*Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 19 mars 1920).

ARNOZAN. — Encéphalite léthargique (*Concours Médical*, 11 mai 1920).

BABINSKI et JARKWSKI. — Etude de la raideur musculaire dans un syndrome parkinsonien post-encéphalitique (*Société de neurologie*, 3 juin 1920).

BARRÉ et REYS. — Le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite (*Congrès de Strasbourg*, 1920).

BARRÉ. — Troubles oculo-moteurs dans la maladie de Parkinson et dans les syndromes parkinsoniens (*Revue de neurologie*, juin 1922).

BARRÉ et REYS. — Les sequelles de l'encéphalite épidermique (*Société de Médecine du Bas-Rhin*, 27 mai 1922).

— Le syndrome parkinsonien post-encéphalitique (*Bulletin Médical*, 19 décembre 1921).

BASSÉE et HASSIN. — Contribution to the histopathology of épidemie encephalitis (*Archiv of neurology avrel psychology*, 1^{er} juillet 1919).

RENARD. — Les formes frustes de l'encéphalite léthargique. (*Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 20 février 1920).

BÉRIEL. — Etat parkinsonien lié à l'encéphalite (*Revue neurologique*, juin 1921).

BLUM. — Encéphalite léthargique (*Paris Médical*, 20 mars 1920).

BOINET et PETIT. — 5 cas d'encéphalite épidermique (*Marseille Médical*, 15 juin 1920).

BRIANT. — Syndrome de Parkinson tardif post-encéphalitique (*Société de psychiatrie*, 18 mai 1922 et 15 juin 1922).

CATHALA. — Evolution et ponastique du parkinsonisme post-encéphalitique (*Revue d'Urologie*, juin 1921).

CLAUDE. — Les suites éloignées de l'encéphalite léthargique (*Académie de Médecine*, 2 mars 1920).

— Syndrome strio-hallidal à étapes successives à rechutes dans l'encéphalite léthargique (*Revue de neurologie*, mars 1921).

CROUZON. — Encéphalite aigüe parkinsonienne (*Revue de Médecine*, 1920).

CRUCHET. — La forme bradykinésique ou pseudo-parkinsonnienne de l'encéphalite myélique (*Revue de neurologie*, juin 1921).

— Pronostics et sequelles de l'encéphalo-myélite épidémique (*Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 11 mars 1921).

DOHTER. — L'hyperglycorachie dans l'encéphalite épidermique (*Académie de Médecine*, 2 mars 1920).

ERNST. — Contribution à l'étude clinique des syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique (*Thèse de Paris*, 1921).

FLORES. — A propos du diagnostic différentiel des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques et de la maladie de Parkinson classique (*Revue de neurologie*, juin 1921).

FROUAT. — La micrographie dans les états parkinsoniens post-encéphalitiques et des conditions qui sont susceptibles de la modifier (*Revue de neurologie*, juin 1921).

FROMENT. — Le déficit psychique dans les états parkinsoniens post-encéphalitiques (*Revue de neurologie*, juin 1921).

— Troubles de l'écriture dans les états parkinsoniens (*Société Médicale des hôpitaux de Lyon*, 23 janvier 1923).

FROMENT et MAQUET. — Syndromes parkinsoniens, sequelles d'encéphalite léthargique (*Société Médicale des hôpitaux de Lyon*, 7 décembre 1920).

GUILLAIN et GARDIN. — Syndromes parkinsoniens hypertoniques catatoniques avec glycosurie consécutifs à une encéphalite léthargique (*Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 15 octobre 1920).

GUILLAIN et LEHELLE. — Etude du liquide céphalo-rachidien dans la maladie de Parkinson et dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique (*Revue de neurologie*, juin 1921).

GUIRAUD. — Corpuscules cytoplasmiques acidophiles dans l'encéphalite. (*Société clinique de Médecine mentale*, 27 juillet 1922).

HAUSHALTER. — Forme prolongée d'encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien chez un enfant. (*Revue Médicale de l'Est*, 15 déc. 1920).

HIRSCHBERG. — Case of léthargie encéphalitis (*New York Med. Journal*, 29 nov. 1920).

HEITZ et VERNY. — Syndrome parkinsonien fruste, suite d'encéphalite chez une fillette de 14 ans (*Revue Neur.*, juin 1921).

JACQUIN (de Bourg). — Polymorphisme symptomatique au cours d'une encéphalite épidermique. Considérations sur l'état mental dans le parkinsonisme post-encéphalitique (*Revue de neurologie*, juillet 1921).

KREBS et BETHOUSE. — Myoclonie et syndrome parkinsonien consécutifs à une encéphalite épidémique (*Revue de neurologie*, 1921).

LAIGNEL-LAVASTINE. — Syndrome parkinsonien avec parésie du moteur oculaire commun d'origine infectieuse (*Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 20 mars 1920).

— Syndrome neuro-végétatif et parkinsonien chez un encéphalitique léthargique (*Revue de neurologie*, juin 1921).

LEBÉE, ARBEIT et BARBIER. — Cas fruste d'encéphalite épidémique (*Société de Pédiatrie*, 17 janvier 1922).

LHERMITTE et CORNIL. — Syndrome parkinsonien à début brusque d'origine encéphalitique probable (*Revue de neurologie*, février 1921).

LORTAT, JACOB et HALLEZ. — Séquelles d'encéphalite réalisant un syndrome particulier de la calotte pédonculaire (*Société Médicale des hôpitaux*, juillet 1918).

LEENHARDT, Mlle SENTIS, PAGÈS. — Syndrome de Parkinson post-encéphalitique (*Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 10 mars 1922).

L DE LISI. — Parkinsonisme post-encéphalitique (*Il policlinico*, 1^{er} déc. 1921).

— Sur le parkinsonisme post-encéphalitique (*Il policlinico*, 1^{er} nov. 1921).

LÉVY GABRIELLE. — (*Thèse Paris*, décembre 1922).

MANICATIDE et STROCE. — Formes frustes de l'encéphalite épidémique (*Société Médicale des hôpitaux de Bucarest*, 30 sept. 1920).

MARIE et Mlle LÉVY. — 5 cas de formes frustes d'encéphalite léthargique dont 4 caractérisées par un syndrome parkinsonien et un par des mouvements rythmiques à grandes oscillations (*Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 26 mars 1920).

— Le syndrome parkinsonien dans l'encéphalite léthargique (*Académie de Médecine*, 15 juin 1920).

MARIE et TRÉTIAKOFF. — Examen histologique du système nerveux dans 2 cas d'encéphalite léthargique (*Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 24 mai 1918).

MARIE et Mlle LÉVY. — 2 cas de palilalie au cours d'un Parkinson encéphalitique tardif (*Société de neurologie*, 12 janvier 1922).

— Forme minobrachiale dans le syndrome parkinsonien post-encéphalitique fruste (*Société Médicale des hôpitaux de Paris*, 8 juillet 1921).

MARINESCO. — Parkinsonisme progressif post-encéphalitique (*Société de neurologie*, 6 juillet 1922).

— Formes cliniques de l'encéphalite épidémique (*Société Médicale des hôpitaux de Bucarest*, 20 mai 1920).

MERKLEN. — Maladie de Parkinson (*Progrès Médical*, 5-19-26 mai 1923).

NETTER. — L'encéphalite léthargique (*Paris Médical*, 3 août 1918).

— Les relations de l'encéphalite léthargique avec la maladie de Parkinson. (*Revue de Neurologie*, novembre 1921).

PAULIAN, DEMÈTRE et TOMOVICI. — Le phénomène de la sédimentation dans les affections du système nerveux (*Paris médical*, 29 septembre 1923).

PIC. — Séquelles de l'encéphalite léthargique (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 10 nov. 1920).

PALLASSE et BOUVIER. — Encéphalite épidémique et troubles parkinsoniens (*Société de médecine de Lyon*, 21 mars 1922).

PETIT. — Forme psycho-organique intermittente ou à éclipses de l'encéphalite épidémique (*Société clinique de médecine mentale*, 19 décembre 1921).

RENAULT, MME BENISTY et GAYET. — Syndrome parkinsonien consécutif à une encéphalite léthargique chez un enfant de 13 ans (*Société de neurologie*, 2 juin 1921).

RAVIART, COMBEMALE, VULLIEN et ASSOIGNON. — Cinq cas de syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques (*Revue de neurologie*, 1921).

RODRIGUEZ. — Le liquide céphalo-rachidien dans la maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens (*Revue de neurologie*, juin 1921).

RICALDONI. — L'encéphalite léthargique (*Annales de la Faculté de médecine de Montévidéo*, juillet-août 1920).

RIMBAUD. — Parkinson post encéphalitique (*Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, 10 mai 1922).

ROGER. — Les petits signes de l'encéphalite épidémique (*Presse médicale*, 15 mai 1920).

ROUBIER et RICHARD. — Syndrome parkinsonien au cours d'une encéphalite léthargique (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 20 avril 1920).

ROUDINESCO. — Syndrome parkinsonien chez une fillette (*Société de Pédiatrie*, 21 mars 1922).

ROBIN. — Séquelles mentales de l'encéphalite épidémique (*Société clinique de médecine mentale*, 17-juillet 1922).

SAINTON et SCHULMANN. — Syndrome de Parkinson post-encéphalitique à forme monoplégique (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 juin 1921).

SICARD et PARAF. — Parkinsonisme et Parkinson reliquats d'encéphalite épidémique (*Société de neurologie*, 6 mai 1920).

SICARD. — La forme akathésique du syndrome parkinsonien post-encéphalitique (*Revue de neurologie*, juin 1921).

SOUQUES. — Parkinsoniens post-encéphalitiques (*Revue de neurologie*, juin 1921).

— Parkinson consécutif à une encéphalite. Rôle des émotions vives dans cette maladie (*Revue de neurologie*, 1920).

— Syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite dite léthargique ou épidémique (*Revue de neurologie*, février 1921).

SOUQUES, MOREAU et PICHON — Deux cas de paralysie agitante consécutifs à l'encéphalite léthargique (*Revue de neurologie*, juin 1920).

SOUQUES et ALAJOUANINE. — La paralysie tremblante (d'après le *Mémoire original de Parkinson*, Paris, 1923).

SOUQUES. — Un cas de paralysie agitante conjugale (*Société de neurologie*, 9 mars 1922).

— Diagnostic rétrospectif d'encéphalite dans un cas de paralysie agitante datant de 12 ans (*Société de neurologie*, 9 mars 1922).

TRÉTIAKOFF et BURNIER. — Encéphalite léthargique avec syndrome parkinsonien et catatonie. Recherche tardive. Vérification anatomique (*Société de neurologie*, 1^{er} juillet 1920).

VERGER et HESNARD. — Le syndrome moteur des encéphalites pseudo-parkinsoniennes. Bradykinésie hypertonique (*Revue de neurologie*, juin 1921).

Saint Amand (Cher) — Imp. A. CLERC

RECEIVED BY THE LIBRARY OF THE

UNIVERSITY OF MICHIGAN

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF MICHIGAN